Ueber einen Fall von Amyloiddegeneration mehrerer Organe.

(Aus dem pathologischen Institut zu München.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

vorgelegt

der medicinischen Facultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Prof. Dr. O. Bollinger

von

Adolf Cohen

approb. Arzt aus München.

München.
Buchdruckerei von B. Heller.
1887.

Ueber einen Fall von Amyloiddegeneration mehrerer Organe.

(Aus dem pathologischen Institut zu München.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

vorgelegt

der medicinischen Facultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Prof. Dr. O. Bollinger

von

Adolf Cohen

approb. Arzt aus München.

München.
Buchdruckerei von B. Heller.
1887.

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0129

Die Krankheit der sogen. Amyloidentartung ist in vielen Beziehungen noch dunkles Gebiet, sowohl für den Kliniker als vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus.

Allgemein wird gegenwärtig angenommen, dass das Amyloid ein den Albuminaten nahestehender Körper sei, allein eine nähere Bestimmung über seine Natur konnte noch nicht gewonnen werden. In vielen andern Punkten herrschen noch ziemlich strittige Ansichten. Schon über die Herkunft, über die Quelle des Amyloids stehen sich die Anschauungen der Forscher gegenüber. Nach Cohnheim* entsteht dieser Stoff direct aus dem präexistirenden Eiweiss der Gewebe, also in Folge einer localen, ächten Degeneration der Zellen. Kyber**, welcher mit die eingehendsten Untersuchungen auf diesem Gebiete in den letzten Jahren veröffentlichte, hält dafür, dass die Amyloidsubstanz unter Mithilfe krankhaft veränderter Zellen aus einem vom Blut aus in die Gewebe gelangenden, nicht pathologischen, sondern stets vorhandenen, physiologischen Körper entstehe.

Eine andere Hypothese stellte Dickinson*** auf. Dieser lässt das Amyloid ein Acid-albumin sein, welches aus Fibrin dadurch entstehe, dass grosse Mengen von Alkalien dem Blut (durch Eiterung) entzogen würden. Dieser Ansicht widerstreitet schon die Thatsache, dass sich viele Fälle von Amyloiderkrankung nicht auf einen Eiterherd im Organismus zurückführen lassen.

---

* s. Virchow u. Hirsch, Jahrbücher Bd. 79. I. S. 230.

** Untersuchungen über Amyloid-Degeneration, Archiv für path. Anat.-Physiol. Bd. LXXXI.

*** cfr. Virchow u. Hirsch, Jahresber. 1880. Bd. I. 262.

Nach Budd* endlich ist das Amyloid identisch mit dem Dystropodextrin Seegen's, welches aus irgend einem Grunde seine Löslichkeit verloren habe.

Der Hauptsache nach bestehen also zwei Richtungen in den Ansichten der Autoren, dahingehend, dass nach den Einen eine locale Ursache und locale Erzeugung des Amyloids vorliege, also eine wirkliche Degeneration von Gewebstheilen, nach den Andern dagegen nur eine pathologische Veränderung der circulirenden Säfte und eine Ablagerung von normalen Stoffwechselproducten in die Gewebe. — Die Ernährung der Gewebe spielt jedenfalls eine entscheidende Rolle. Denn abgesehen davon, dass die primäre Krankheit in keiner directen, örtlichen Beziehung zu den amyloid degenerirten Organen steht, so fällt besonders die Thatsache ins Gewicht, dass in erster Linie die characteristischen Ablagerungen im Capillarsysteme auftreten Das Capillarnetz der Bauchorgane, hauptsächlich der grossen Blutgefässdrüsen wird nach Angabe der meisten Autoren zuerst und hauptsächlich betroffen.

Nach einer statistischen Zusammenstellung** erkrankt am häufigsten die Milz, in zweiter Linie die Nieren, dann der Darm und zwar gewöhnlich die Dünndarmzotten, dann die Leber. Auffallender Weise ist von der Amyloidentartung des Pankreas fast nirgends die Rede, was vielleicht weniger einer etwaigen Immunität, als der Vernachlässigung zuzuschreiben ist, welche dieses Organ im Vergleich zu andern bei der Section gewöhnlich erfährt.

Noch grössere Differenzen walten über die Betheiligung der einzelnen Gewebsarten an der Amyloidentartung ob. Eberth und Kyber, welche in dieser Frage die eingehendsten Untersuchungen in letzter Zeit angestellt haben, kommen in mehreren Hauptpunkten zu durchaus verschiedenen Resultaten. Nach Eberth***, welchem sich die meisten Autoren anschliessen, entarten nur Gefässe, Capillaren und Bindegewebe, während die Zellen sich vollkommen passiv verhalten oder durch einfache Atrophie zu Grunde gehen. Eberth nimmt nämlich zwei Stadien der Amyloidentartung an, das der ein-

* The Lancet 28 Febr. 85. S. 322.

** Hoffmann, Ueber die Aetiologie und Ausbreitung der Amyloiddegen. I. D. Berlin.

*** Die Amyloidentart. Archiv für pathol. Anat. LXXX.

fachen amyloiden Degeneration der Gewebe und als zweites das der amyloiden Quellung. Durch diese komme eine Druckatrophie der umgebenden Zellen zu Stande. So sei hauptsächlich in der Leber, um welche sich der Streit insbesondere dreht, eine Amyloidentartung der Zellen nicht vorhanden, dagegen der oft so bedeutende Untergang des Drüsenparenchyms der enormen amyloiden Quellung der Capillarscheiden allein zuzuschreiben. Aehnliche Verhältnisse seien in den Lymphdrüsen und in der Milz zu beobachten; hier beschränke sich die Entartung auf das Reticulum und bindegewebige Balkennetz, während durch Quellung dieser Gewebe die Lymphkörperchen atrophisch zu Grunde gehen.

In der Niere fand er die Malpighi'schen Körperchen, Arterien und Capillaren, seltener die Venen betheiligt, von den Harnkanälchen sollen nur die tunicae propriae die Amyloiddegeneration eingehen; das Epithel selbst enthalte hier ebenfalls, selbst bei sehr starker amyloider Quellung der Wand, keine Spur von Amyloid und gehe erst sehr spät, ohne sich zu verwandeln, atrophisch zu Grunde.

Diesen Ergebnissen schliessen sich Cornil* und Schmitz** an.

Am Herzen sah Eberth die Entartung an den Arterien und Capillaren, und im Bindegewebe des Muskels; die Muskelzellen selbst waren nicht direct betheiligt, sondern gingen unter dem Druck des gequollenen Gerüstes atrophisch zu Grunde. Dieselben Verhältnisse fanden sich auch in der glatten Musculatur; im Darm insbesondere waren Epithel der Wandung und der Drüsen unverändert, wie bedeutend auch die amyloide Quellung der Zellen sein mochte.

Zu durchaus anderen Resultaten gelangten Böttcher und Kyber. Diese glauben nachgewiesen zu haben, dass die Amyloidentartung primär in den Parenchymzellen der drüsigen Organe, an den eigentlich secernirenden Theilen auftrete. Kyber unterscheidet in der Milz drei Formen: die parenchymatöse, die Lymphscheiden-Degeneration und die aus beiden combinirte allgemeine Entartung. In den Nieren sollen auch die Epithelien amyloid entarten, analog bei Entartung der Muskeln die Muskelzellen selbst die Degeneration erleiden.

---

* Archives de Physiol. 1875.

** Ueber die Amyloiddegen. der Nieren. Bonn 1877.

Auch das klinische Bild der Amyloidentartung ist in manchen Punkten noch dunkel. Ueber die Heilbarkeit, resp. die Möglichkeit eines Stillstandes der Amyloiddegeneration gehen die Ansichten auseinander; ziemlich räthselhaft ist auch noch das Verhältniss zwischen der Intensität und Ausbreitung der Entartung einerseits und andererseits der Leistungsfähigkeit der erkrankten Organe. Diese beiden Gesichtspunkte sind es, welche dem hier zu beschreibenden Fall ein besonderes Interesse verleihen.

Zunächst möge ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte folgen, welche mir durch die Güte des Herrn Geheimrath von Ziemssen bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde.

Krankengeschichte.

Johann Koppenberger, 17 Jahre alt, wurde am 16. Februar 1886 in das Krankenhaus aufgenommen. Patient wollte sich vor 8 Tagen erkältet haben; früher habe er öfters an Husten gelitten, vom achten Lebensjahre an sei er scrophulös gewesen und habe häufig mit Drüsenvereiterungen zu thun gehabt.

Die klinische Diagnose bei seinem Eintritt wurde auf Hypertrophie und Insufficienz des Herzens, chronische parynchematose Nephritis und — mit Vorbehalt — auf Lungentuberculose gestellt.

Am 19. Februar wurde folgendes Befundprotokoll erhoben:

Pectus carinatum — Wirbelsäule etwas gebogen — auffallend starke epigastrische Pulsation — Herzfigur nach l. u. r. verbreitert — Töne rein — Spitzenstoss im VI Intercost. r., 3 cm. von der Mamillarlinie entfernt. Lungen: R H etwas verschärftes Vesiculärathmen, L H dumpfe Rasselgeräusche. — Husten mit reichlich schleimig-eitrigem Auswurf — voller gespannter Puls. Harn enorm eiweissreich, spärliche, schmale, hyaline Cylinder. — Milz etwas vergrössert, 13 : 8. — In Folge dessen wurde die Diagnose dahin erweitert, dass Amyloiddegeneration als wahrscheinlich angenommen wurde; die Lungentuberculose blieb noch fraglich.

In der nächsten Folge besserte sich die Athemnoth erheblich, der Puls wurde langsamer und regelmässiger in Folge der angewandten

Therapie, Herzschlag und Dämpfung blieben unverändert. Am 21. Februar wurde vorne über beiden Lungen verschärftes Vesiculärathmen constatirt, hinten über den Lungen mit Ausnahme der Spitzen voller, immer l. etwas abgeschwächter Schall — links vermindertes, mit Rhonchi untermischtes Athmungsgeräusch — R H verschärftes Athemgeräusch. Im Harn spärliche schmale, hyaline Cylinder.

Im Verlauf des März traten bei zeitweisen Schwankungen erhebliche Veränderungen im Zustande des Patienten nicht ein. Die Temperatur hielt sich andauernd subnormal, zwischen 37,6 als max. und 36,0 als min. schwankend, meist um 36,5 sich haltend; Puls bewegte sich mit zeitweisen Steigerungen und Remissionen meist um 105 in der Minute.

Respirationsfrequenz, welche in der ersten Zeit meist 28 zählte und bis 36 kam, fiel später zu einem Mittel von 24 herab. Der Harn blieb stets stark eiweisshaltig, stets stark subnormal an Menge, an Gewicht bisweilen supernormal.

Minimum der Harnmenge :	200
Maximum	: 1200
Min. des spec. Gew.	: 1010
Max.	: 1030

Stuhlgang erfolgte während dieser Zeit täglich 1—2, selten auch 3 mal.

Am 3. April wurde unter Abnahme der Harnmenge starker Ascites constatirt, ebenso hydrop. Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, Zunahme der Blässe und Athemnoth. Im Laufe des April verschlimmerte sich das Krankheitsbild allmählig.

Am 7. April wurde weitere starke Zunahme und Uebergreifen des Hydrops auf das Unterhautzellgewebe constatirt; Flüssigkeitsstand in der Bauchhöhle bei eingehaltener Rückenlage: 3 Finger breit oberhalb des Nabels. Dagegen sind die Pleurahöhlen frei. Aus den Extremitäten wurden durch Hautdrainage 9500 kcm. Flüssigkeit entleert, wodurch eine bedeutende, subjective Besserung eintrat. — Die Pulsfrequenz hielt sich bei beständigen geringen Schwankungen meist auf 104. Respiration meist 20 in der Minute, mit wenigen Schwankungen. Wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tubercelbacillen ergab ein negatives Resultat. Die Harnmenge war stets sehr gering,

Min. 100, Max. 400, das spec. Gew. meist 1022. Stuhlgang von Mitte März an meist 2, auch 3 und 4mal täglich.

Am 6. Mai wurde folgender Befund erhoben: Das Oedem hat wieder seine ursprüngliche Stärke erreicht. Hydrops der Bauchhöhle. — Harn spärlich, spec. Gew. 1024. — Grosse Mengen Eiweiss, hyaline Cylinder. Allgemeinbefinden leidlich. Durch wiederholte Hautdrainage wurden 3810 kcm. von schwach eiweisshaltiger Flüssigkeit mit dem spec. Gewicht 1007 entleert. — Puls klein und weich.

Im Laufe des Mai trat allmählig eine Besserung ein. Die oberen Extremitäten schwollen nach der Hautdrainage nicht wieder an. Der Harn blieb fortwährend stark eiweisshaltig; Temperatur und Puls blieben ziemlich unverändert. Ascites beständig bis 3 Querfinger über dem Nabel im Sitzen.

Am 15. Mai wurden Tubercelbacillen im Sputum nachgewiesen. — Die Harnsecretion besserte sich zuschends:

Min. der Menge: 250
— des spec. Gew.: 1011
Max. der Menge: 1320
— des spec. Gew.: 1024.

Seit der Aufnahme ist das Körpergewicht von 35.60 (20./III.) und 34.84 (9./IV.) auf 25.20 (22./VI.) gesunken.

Stuhlgang blieb sich während des Mai's ziemlich gleich: meist 2, oft 3mal täglich.

Am 5. Juni war der Befund folgender: An Fussrücken und Knöcheln noch etwas Oedem. Leib mässig aufgetrieben. Dämpfung in der Seitenlage verschieblich. Probepunktion ergiebt milchig getrübtes Serum Die Aspiration befördert 800 kcm. stark eiweisshaltiger Flüssigkeit heraus. Darnach die Leber deutlich palpabel, reicht mit ziemlich scharfem Rande deutlich bis zur Nabellinie herab.

Während der beiden nächsten Monate trat nun eine wesentliche Besserung ein. Die Pulsfrequenz ging Anfang Juni auf 72 herab, hielt sich im Verlauf des Juni mit selten erheblichen Schwankungen zwischen 84 bis 90 in der Minute und blieb auf dieser Höhe mit zeitweisen Abfällen und Steigerungen, gegen welche therapeutisch eingeschritten werden musste, bis zum Austritt des Patienten. Die Temperatur stieg öfter als früher zur normalen Höhe an, wenn sie sich auch im Allgemeinen zwischen 37,0 und 37,4 bewegte.

Das Körpergewicht stieg bis zum Austritt aus dem Spital mit zeitweisen Remissionen auf 26,6. Der Stuhlgang besserte sich ebenfalls, so dass er in den letzten Wochen täglich 1, selten 2mal erfolgte. Auch die Harnmenge blieb im Allgemeinen auf verhältnissmässig günstiger Höhe. Die Menge bewegte sich meist um 1000, das spec. Gew. schwankte zwischen 1015 bis 1020.

Stets erwies sich der Harn als stark eiweisshaltig und auch zur Zeit der Entlassung dauerte die starke Albuminurie noch fort. Im Allgemeinen erholte sich der Patient zusehends. Das Abdomen füllte sich nach der Punction nicht wieder, auch das Anasarka der unteren Extremitäten blieb dauernd aus. Bereits Ende Juni konnte Patient für einige Stunden das Bett verlassen. Am 7. August wurde er als gebessert entlassen.

Patient trat dann in Dienst als Maurerlehrling und suchte erst am 19. Januar 1887 das Spital wieder auf, jedoch nicht wegen seines chronischen Leidens, sondern wegen einer Verletzung, die er sich am Fusse zugezogen hatte. Nach 8tägiger Behandlung auf der chirurgischen Abtheilung wurde er wegen hochgradiger Albuminurie der inneren Abtheilung zugewiesen. Dies geschah am 26. Januar. In der darauffolgenden Nacht starb er plötzlich, ohne dass besondere Symptome vorher aufgetreten waren und wurde am Morgen des 27. Januar todt im Bette gefunden.

Am selben Tage wurde die Section vorgenommen. Anbei folgt das erhobene Protokoll.*

Länge 137. Gewicht $32^1/_2$.

Aeussere Besichtigung: ziemlich stark abgemagerter Körper; Haut sehr blass; Todtenstarre gelöst; Fettpolster fast vollständig geschwunden. Musculatur schwach entwickelt. Am Rücken spärliche Todtenflecken; Haut leicht ödematös; Bauchhaut schiefrig verfärbt; Thorax in seinen unteren Partien etwas vorgetrieben; Fettpolster über Brust und Bauch sparsam entwickelt. Musculatur blass und trocken.

Zwerchfellstand r : 5 R; l : 5. Interc. r. Leber und Milz sind durch zahlreiche bindegewebige Spangen mit dem parietalen Blatt des Peritoneums verwachsen; Leber überragt um Handbreite den Schwert-

* Sections-Journal des Patholog. Instituts. No. 50. 1887.

fortsatz. Linker Leberlappen ragt über die Mittellinie hinaus; Netz mit dem Dünndarm durch Spangen verwachsen. Ueber dem rechten Leberlappen, ebenso im kleinen Becken über den Dünndarmschlingen fibrinöse Beschläge. Im kl. Becken ähnlich beschaffenes fibrinöses Exsudat. Processus vermiform. frei. Herzbeutel im Umfange eines Handtellers frei vorliegend. Linke Lunge in den unteren Partien entsprechend retrahirt. Im rechten Pleurasack c. 100—120 g eines gelblichen, rahmig-eitrigen Inhaltes. Rechte Lunge nach innen und oben leicht adhärent. Linke Lunge an der ganzen Oberfläche mit der parietalen Pleurawand verwachsen. Die beiden Blätter des Herzbeutels über der ganzen Oberfläche des Herzens ziemlich innig mit einander verwachsen.

Linke Lunge von mässigem Umfang; Gew. 290; Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen versehen; Lappen unter einander verwachsen; die unteren Partien des Unterlappens fühlen sich sehr derb an; Oberlappen von geringem Blutgehalt, mässig saftreich, lufthaltig; Unterlappen lässt beim Einschneiden deutlich Knistern vernehmen; von grau-röthlicher Farbe, blutarm; in der Mitte ein ziemlich stark erweiterter Bronchialast, gefüllt mit dünnflüssigem, grünen Eiter. In den oberen Partien des Unterlappens finden sich einzelne Verdichtungen, stellenweise kleine Kalkherde. In den unteren und hinteren Partien des Unterlappens eine grössere Anzahl bis wallnussgrosser, mit Blut gefüllter Bronchiektasien, welche durch Bindegewebe abgegrenzt sind. Lungengewebe entsprechend atrophisch und in der Umgebung der Erweiterungen etwas dunkler gefärbt. In den grösseren Bronchien schmutzig grauer Inhalt, Schleimhaut geröthet; Pulmonalis leer; Bronchialdrüsen geschwellt.

Rechte Lunge voluminös; Gew. 410; Pleura mit grünlichem, eitrig fibrinösem Beschlag bedeckt. Lappen durch pseudo-membranöse Auflagerungen unter einander verwachsen.

Oberlappen gedunsen, sehr blass; Gewebe sehr blutarm, lufthaltig. — Mittell. Einzelne erweiterte Bronchen, einzelne von indurirtem Gewebe eingeschlossen.

Unterlappen von dunkelrother Farbe, stark ödematös; Luftgehalt vermindert.

Bronchen und Pulmonalis wie links.

Circulationsorgane.

Herzbeutel erweitert; Epicard mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Fettauflagerung über dem rechten Ventricel etwas vermehrt.

Rechter Ventricel, deutlich erweitert, enthält theils flüssiges Blut, theils leicht geronnene Cruormassen.

Klappen und Endocard gehörig, durchsichtig, Wandung verdickt, Trabekel prominent; Wand von derber Consistenz, blass-brauner Farbe, auf dem Durchschnitt trocken. H: 8,0 P: 7,0 D: 0,5. Im rechten Vorhof reichlich Blutgerinsel; Vorhof etwas erweitert, im Uebrigen gehörig.

Im linken Herzen wenig Inhalt; Lumen deutlich dilatirt; Endocard und Klappen gehörig; Musculatur wie links. Ostium atrioventric. für 2 Finger durchgängig. Linker Vorhof gehörig; Intima der Aorta zeigt spärliche, punkt- und streifenförmige, weisse Einlagerungen.

H: 7,7 A: 6,0 D: 1,5. Gewicht des Herzens: 260.

Leber. Gew.: 1300.

Leber nach unten und aussen vielfach mit der Umgebung verwachsen. Kapsel allenthalben ungleichmässig milchig verdickt, mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Rechter Lappen in allen Durchmessern geschwellt, der untere Rand stark abgestumpft; die ganze Leber im Volum vergrössert, schneidet sich derb, knirschend; Gewebe blutarm. Schnittfläche speckig glänzend; acinöse Zeichnung ziemlich deutlich; Centrum etwas dunkler, Peripherie etwas heller verfärbt. Schnittfl. feinblätterig, kaum sichtbar granulirt.

In der Gallenblase eine ziemliche Menge dunkler, braungelber Galle. An der Leberpforte ein kirschkerngrosser, harter, kalkiger Knoten, offenbar von einer entarteten Lymphdrüse herrührend.

Epigastriale Lymphdrüsen stark vergrössert; beim Durchschneiden zeigt sich das Parenchym als schmutzige, käsige Masse; an einzelnen Stellen Kalkeinlagerungen.

Retroperitoneale Drüsen ebenfalls geschwellt bis zu Wallnussgrösse; einzelne vollkommen verkäst.

Im Magen eine mässige Menge dunklen, grau-röthlichen Inhalts. Schleimhaut glatt, streifig geröthet, im Uebrigen ziemlich blutarm.

Im Dünndarm findet sich gelblicher, breiiger Inhalt; Schleimhaut blass. Im Dickdarm ziemlich reichlicher Koth, Schleimhaut etwas geröthet. Die Dickdarmwandung fühlt sich dick und ziemlich gummiartig an. Die Aussenfläche des ganzen Darmrohres von durchscheinender, blass-grauer Farbe.

Die Milz mit dem Netz adhärent, in allen Durchmessern erheblich vergrössert; Länge: 15,6, Breite: 8,5, Dicke: 4,3, Gew.: 215. Gewebe ist derb, im Ganzen sehr blutarm, von blass-grauer bis röthlich-blauer Farbe. Gerüste etwas hervortretend; Schnittfläche im Uebrigen matt glänzend.

Nieren. Gew. 250/250.

Rechte Niere um das Doppelte vergrössert; Kapsel leicht adhärent; Oberfläche fleckig gezeichnet, indem an die gelblich rothe Grundsubstanz hellere, gelbe, stecknadelkopf-grosse Flecken diffus eingesprengelt sind. Durchschnitt blass, glatt, allenthalben von eigenthümlich fleckigem Aussehen. Der blasse Grundton unterbrochen von cyanotischen Stellen. Gewebe derb; Rinde etwas verbreitert, ohne scharfe Grenze in die Pyramiden übergehend, blutarm und von ziemlich speckigem Glanze. Bei Druck auf die Papillen entlerrt sich aus denselben ein schmutzig-gelber, zäher Brei. Hilusfett sehr spärlich; Gefässe mässig injicirt.

Linke Niere wie rechts. Kapsel mässig adhärent; Oberfläche in ähnlicher Weise fleckig tingirt, im Ganzen etwas dunkler; Schnittfläche wie rechts, nur Blutgehalt etwas reichlicher, Pyramiden etwas dunkler verfärbt.

Nervensystem.

Schädeldach dünn, an vielen Stellen durchscheinend. Im Längssinus ziemlich viel Blutgerinsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend; die weichen Hirnhäute schwach getrübt, unter denselben geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Gefässe an der Basis gehörig. Seitenventricel etwas erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Graue Substanz rosig injicirt. Gew. d. Gehirns 1275.

Die Leichendiagnose wurde demnach wie folgt gestellt:

Amyloiddegeneration der Nieren, der Milz und Leber, ebenso des Darmes.

Hochgradige Verkäsung (tub.) der abdominalen Lymphdrüsen;

Terminale eitrige Peritonitis und rechtsseitige eitrige Pleuritis;

Bronchiektasien, besonders links unten.

Bemerkenswerthe Ergebnisse lieferte die mikroscopische Untersuchung der Organe. Die Diagnose auf amyloide Degeneration von Milz. Leber, Nieren und Darm fand sich bestätigt, ausserdem aber erwies sich das Herz als gleichfalls von demselben Process ergriffen.

Die Technik der Präparation war die meist gebräuchliche: Behandlung der in Alkohol gehärteten Schnitte mit Methylviolett. Nebenbei sei bemerkt, dass an manchen Stellen die Färbung sehr unvollkommen gelang und nirgends sehr lange anhielt.

Im Einzelnen waren die Ergebnisse folgende:

In den Nieren zeigten die Reaction: hauptsächlich die Glomeruli, dann vasa afferentia und efferentia und die grösseren Arterien. Die Glomeruli waren oft total in die charakteristischen Schollenhäufchen aufgegangen. Epithelien und Harnkanälchen erwiesen sich als vollkommen frei.

Dagegen waren die Epithelien in einem anderen Entartungsprocess begriffen, dem der trüben Schwellung, theilweise Verfettung und körnigen Entartung.

Ausserdem war an manchen Stellen eine beträchtliche Infiltration des Gewebes mit Rundzellen zu bemerken, besonders stark in der Umgebung der Gefässe.

In einzelnen Harnkanälchen fanden sich hyaline Cylinder.

Es fand sich also auch hier, wie dies bei längerer Dauer der Krankheit vielfach constatirt wurde, eine Combination der amyloiden Entartung mit anderen, degenerativ entzündlichen Vorgängen in den Nieren.

Möglicherweise sind beide Erkrankungen neben einander als Folgen einer gemeinsamen Ursache zu erklären; näher liegt es jedoch bei der ausgedehnten Zerstörung von Gefässpartien, die Verfettung der Epithelien insbesondere auf Ernährungsstörung zurückzuführen,

demgemäss in diesem Falle die amyloide Degeneration als Basis weiterer Entartungsvorgänge zu betrachten.

Im Herzen beschränkte sich der Process ebenfalls auf das Gefässsystem, und zwar zeigten sich besonders die kleinen Arterien betheiligt; an grösseren Gefässen war bisweilen deutlich zu constatiren, dass ausschliesslich die media in amyloider Entartung begriffen war; die innere und äussere Schicht waren deutlich von der gequollenen Muscularis abzugrenzen.

Muskelfasern und interstitielles Bindegewebe erwiesen sich als vollkommen frei.

Die Amyloidentartung des Herzens bei gleichzeitiger gleicher Erkrankung der Unterleibsorgane ist nach Angabe der meisten Autoren sehr häufig zu beobachten. Heschl* fand diese Erscheinung in $^2/_3$ aller Fälle, jedoch selten sehr intensiv ausgeprägt. Auch er gibt an, dass nicht die Muskelfasern, sondern vorzugsweise die kleinen Gefässe befallen werden.

Für die Herzerweiterung fand sich anatomisch keine genügende Erklärung. Sehr in Betracht zu ziehen ist die Annahme, dass durch die Ausbreitung der Amyloidentartung über ein so grosses Gebiet des Capillarnetzes aussergewöhnliche Ansprüche an die Leistungskraft des Herzens gestellt wurden — wenngleich die Wegsamkeit der betroffenen Gefässe, wie Litten** an Injectionspräparaten beobachtete, bei noch nicht zu starker Entartung wohl noch vorhanden sein kann.

Die Amyloidentartung des Herzens ist ferner als eigentliche Todesursache anzusprechen. Andere Veränderungen, insbesondere Verfettung, fanden sich nicht vor, ebenso negativ ist der diesbezügliche Befund der übrigen Organe, Oedeme waren nicht vorhanden, der Tod erfolgte vielmehr ohne Vorboten, offenbar auch nicht in komatösem Zustande — es ist daher anzunehmen, dass durch plötzliche Ernährungshindernisse in Folge von fortschreitender Gefässentartung lebenswichtige Centralorgane des Herzens ausser Function gesetzt wurden, und dadurch der Tod herbeigeführt worden ist.

Auch in Milz und Leber trat die Amyloidentartung ausschliesslich am Gefässsystem auf; in der Milz nicht so hochgradig und ver-

* Wiener medic. W. No. 26.

** Berl. klin. W. No. 22.

breitet, als man nach den gewöhnlichen Befunden hätte erwarten sollen; das charakteristische Aussehen der typischen, echten Speckmilz war hier durchaus nicht vorhanden; diese Thatsache muss um so auffallender sein, als die Milz meistens zuerst und am häufigsten die Amyloidentartung eingeht.*

In der Leber erwies sich das Parenchyn und Stützgewebe als vollkommen frei; dagegen fielen allenthalben die gequollenen Capillarröhren auf, ohne dass jedoch ein bemerkenswerther Schwund der Parenchymzellen zu constatiren gewesen wäre, wie dies namentlich Eberth als charakteristisch für die Amyloiddegeneration der Leber betont. Die grossen Gefässe, welche auf dem Durchschnitt getroffen waren, stachen als rothe Ringe sehr intensiv vom übrigen Gewebe ab.

Relativ viel intensiver zeigte sich der Darm entartet. Manche Zotten waren total verödet und zu einer einzigen, anscheinend homogenen Masse verwandelt, unter Beibehaltung der ursprünglichen Form. An anderen konnte man die roth gefärbten Stränge der (offenbar verbreiterten) Gefässe sehr deutlich bis in die Spitzen hinein verfolgen; ausser Arterien und Venen war das Capillarnetz meist total entartet; in manchen Zotten offenbar auch die Lymphgefässe. Das Epithel war nicht mehr vorhanden. Die Muscularis war auch hier vollkommen frei; dagegen fanden sich zwischen den Brunner'schen Drüsen Amyloidschollen und charakteristische Färbung des interstitiellen Gewebes; das Drüsenepithel selbst war vollkommen frei.

Die verhältnissmässig starke Degeneration des Darmrohres ist um so auffallender, als sich dasselbe meist erst spät an die Reihe der übrigen Organe anschliesst. In der überwiegenden Zahl der Fälle wird die Amyloidentartung des Darms mit ausgedehnter gleicher Entartung mehrerer anderer Organe zusammengenannt. Von einem Fall von amyl. Degeneration des Darmes allein habe ich nirgends berichtet gefunden.

Um dies hier gleich zu erwähnen, so hatte der Kranke merkwürdiger Weise bis zuletzt nicht an Durchfall zu leiden — ein Beweis, dass trotz der Unwegsamkeit eines so grossen Theiles der Ca-

* Nach Hennings (Statistik der Amyloiderkrankung, I. D. Hamburg) ist die Milz in 92% aller Fälle, die Nieren in 77%, Leber in 57%, Darm in 48%, Nebennieren in 23%, Herz in 8,4% und Pankreas in 4% betheiligt.

pillaren die Endosmose ungestört von Statten ging. Uebrigens wurden auch von Litten* Fälle von ausgebreiteter amyloider Degeneration des Darmes anatomisch constatirt, ohne dass klinische Symptome vorhanden gewesen wären; ebenso** Fälle von Amyloidnieren, bei welchen klinisch weder Eiweiss noch Cylinder im Harn aufgetreten waren. Freilich ist hiebei wie auch im vorliegenden Falle zu bedenken, dass sich die Amyloidentartung in ganz kurzer Zeit entwickelt, vielleicht auch nicht selten geradezu als terminale Entscheidung aufzufassen ist.

Das anatomische Bild dieses Falles ist demnach kurz damit gezeichnet, dass sich die amyloide Entartung diffus und nur an wenigen Stellen sehr intensiv auftretend über einen grossen Theil des abdominalen Gefässsystems verbreitete; Milz, Nieren und Leber mit ihrem Capillarreichthum sind alle in ähnlicher Weise betheiligt; allenthalben Erkrankung des Gefässsystems, nirgends Theilnahme des Parenchyms; desgleichen ist auch das Herz nur mässig infiltrirt, ebenfalls ohne Erkrankung des specifischen Gewebes, und nur der Darm zeigt eine stärkere Intensität der Entartung.

Wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, wurde die Diagnose auf Amyloiddegeneration schon Mitte Februar 1886 mit relativer Sicherheit gestellt; von Seiten der Harnsecretion waren alle Symptome gegeben, die Milz war vergrössert, einige Wochen später, nach Punktion des Ascites wurde das Gleiche von der Leber constatirt.

Mit dieser Langwierigkeit der Krankheit, welche 10 Monate vor der Section zum ersten Male constatirt wurde, steht der anatomische Befund in gewissem Missverhältnisse. Man hätte bei dem progressiven Charakter der amyloiden Entartung einen viel höheren Grad derselben erwarten sollen. Es muss demnach das Leiden bei einem gewissen Punkte Halt gemacht haben, oder eine Rückbildung eingegangen sein. Mit dieser letzteren Annahme würde eine sonst unerklärliche Angabe des Krankenjournals in vollem Einklang stehen. Gegen Ende der Behandlung nahm das ursprünglich so schwere Krankheitsbild mit hochgradigem, allgemeinem Hydrops und Oedem

* Zur Lehre von der amyl. Degen. der Niere. Charité-Annalen. Bd. IV. S. 710.

** Berliner kl. W. No. 22 u. 23.

innerhalb weniger Wochen ohne nachweisbare Ursache einen leichteren Charakter an, mit der Abnahme des Hydrops stellte sich eine Besserung der Harnausscheidung ein, das Allgemeinbefinden besserte sich in auffallender Weise und schliesslich entwickelte sich, allerdings mit Fortbestand der Albuminurie, ein verhältnissmässig so günstiger Zustand, dass der Patient nicht nur aus ärztlicher Behandlung austreten konnte, sondern während mehrerer Monate körperliche Arbeit zu leisten im Stande war.

Von der Annahme eines zeitweisen Ausgleiches einer etwaigen Compensationsstörung des Herzens, welche diesen Vorgang ebenfalls erklären könnte, muss auf Grund des anatomischen Befundes abgesehen werden, da sich ausser der Amyloidentartung keine dafür verwerthbaren Symptome fanden.

Sowohl der klinische Verlauf wie die anatomische Diagnose sprechen vielmehr dafür, dass die ursprüngliche schwere Krankheit, wie dies auch in der Krankheits-Diagnose ausgesprochen wurde, auf Rechnung der amyloiden Entartungsvorgänge in den Bauchorganen zu setzen ist, und dass hiemit dennoch die Besserung in dem Zustande des Patienten in Zusammenhang gebracht werden muss.

Hiezu ist vor Allem nöthig das primäre Leiden, auf dessen Boden sich die Amyloidentartung entwickelt hatte, in Betracht zu ziehen.

Ueber die Heilbarkeit dieser Gewebsdegeneration gehen ja die Ansichten auseinander, doch steht immerhin fest, dass es hiebei auf das Grundleiden ankomme.

Litten,* welcher die Möglichkeit des Stillstandes und Zurückgehens amyloider Erkrankungen — besonders günstige Bedingungen und den Stillstand des Grundleidens vorausgesetzt — an klinisch festgestellten Fällen bei antiluetischer, d. h. causaler Behandlung bewiesen haben will, stellte auch Experimente darüber an; er brachte kleine Würfel amyloid erkrankter Organe in die Bauchhöhle von Kaninchen und beobachtete, nachdem er sie nach einiger Zeit wieder herausgenommen hatte, dass die Stückchen nicht mehr die charak-

* Mittheilungen über die Heilbarkeit der amyl. Veränderungen innerer Organe. Berlin. medic. Gesellsch. Sitzg. vom 4. Nov. 85. [Berlin. med. W. No. 49.]

teristische Farbereaction gaben; er deutete dies als eine entweder quantitative oder qualitative Aenderung der amyloiden Substanz und sah darin den Beginn einer Resorption.

Auch von anderen Klinikern wurden Heilungen von amyloiden Erkrankungen der Organe, insbesondere bei luetischer Basis derselben constatirt.

Was in dem vorliegenden Falle das Primärleiden betrifft, so wurde durch den anatomischen Befund kein völlig genügender Aufschluss gegeben, insbesonders mit Rücksicht auf den eigenthümlichen klinischen Verlauf. In Betracht kommt vor Allem die hochgradige Verkäsung der abdominalen Lymphdrüsen; allein auch die constatirten vielfachen Bronchiektasien konnten sehr wohl die Ursache für die secundäre Amyloiderkrankung abgeben.* Endlich ist auch an den Befund von multiplen Kalkherden und Gewebsindurationen in der Lunge zu denken, um so mehr, als klinisch Tubercelbacillen im Sputum des Patienten nachgewiesen worden waren.** Es könnte also die Annahme wohl berechtigt erscheinen, dass mit der Ausheilung phthisischer Processe die Secundärerkrankung, die Amyloidentartung der Bauchorgane zum Stillstand gelangte oder sogar zurückging — eine Annahme, welche noch am Besten die einander widersprechenden Thatsachen erklärt.

Zum Schlusse erübrigt mir noch, Herrn Prof. Dr. Bollinger, sowie Herrn Dr. Pfeiffer für ihr bereitwilliges Entgegenkommen und freundliche Unterstützung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

---

* cfr. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Amyloidniere. [Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28], worin unter 265 Fällen 7mal Bronchiektasien als Grundleiden aufgestellt werden.

** Nach Hennings (s. v.) nimmt die chronische Lungentuberculose als Ursache der Entartung den ersten Rang ein (10% aller Fälle von Eiterherden im Organismus!) In zweiter Linie ist Syphilis zu nennen. Hinsichtlich des Alters ist zu bemerken, dass nach derselben Quelle das jugendliche und mittlere Alter (11.—40. Jahr) die grösste Betheiligung zeigt, nämlich 78%.